

Н.О. Смульська¹, С.П. Кир'яченко², Н.Г. Горovenко³, І.С. Зозуля³

¹Міська дитяча клінічна лікарня № 1, Київ

²Державний заклад «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України», Київ

³Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Асоціація поліморфних варіантів генів *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), *ACE* (I/D) та їх комбінацій у ризику розвитку ішемічного інсульту в дитячому віці

Ішемічний інсульт — гетерогенне захворювання, на розвиток якого впливає ряд генетичних мутацій та етіологічних факторів. Визначення ролі поліморфних варіантів генів фолатного обміну — *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), генів факторів згортання крові — *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), гена серцево-судинного стану — *ACE* (I/D), їх комбінацій та міжгенної взаємодії у розвитку ішемічного інсульту у дітей на сьогодні не проводилося. Встановлено, що досліджені нами гени, окрім генів коагуляційних факторів *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), впливають на розвиток ішемічного інсульту у дітей. Визначення схильності до розвитку зазначеної патології у дітей дозволить своєчасно встановити діагноз та призначити лікування.

Ключові слова: поліморфізм, ген, ішемічний інсульт, діти, міжгенна взаємодія.

Вступ

Інсульт у дитячому віці — мультифакторне захворювання, якому не властива значна поширеність, але в останні роки спостерігається загальна тенденція до підвищення його частоти (Zadro R., Herak D.C., 2012). Важливим напрямком у розробці профілактичних заходів є дослідження етіологічних факторів. Складності, пов'язані з визначенням етіологічних факторів у розвитку ішемічного інсульту (ІІІІ) у дітей, зумовлюють високу значущість дослідження цієї проблеми. Основні фактори, які можуть вплинути на розвиток ІІІІ у дитячому віці, детально описуються, встановлюються причини захворювання на молекулярному рівні, розробляються різні методи прогнозування (Смульська Н.О. та співавт., 2013). На сьогодні вивчається роль генетичної компоненти (або спадкової схильності) у зростанні ризику розвитку ІІІІ у дітей. Результати багатьох досліджень свідчать про підвищення частоти мутацій *FV* G1691A та *FII* G20210A у дітей з ІІІІ (Duran R. et al., 2005; Herak D.C. et al., 2009; Kenet G. et al., 2010); менше робіт присвячено генам фолатного обміну та серцево-судинного стану (Panigrahi I. et al., 2006; Arsene D. et al., 2011). На особливу увагу заслуговує необхідність застосування комплексного підходу з урахуванням міжгенної взаємодії для чіткої оцінки внеску генетичної компоненти у розвиток ІІІІ у дітей.

Мета проведеного нами дослідження — встановлення ролі поліморфних варіантів генів фолатного обміну — *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), генів фак-

торів згортання крові — *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), гена серцево-судинного стану — *ACE* (I/D), їх комбінацій та міжгенної взаємодії у розвитку ІІІІ у дітей.

Об'єкт і методи дослідження

Дизайн дослідження передбачав проведення порівняння частот генотипів у хворих та здорових дітей за принципом випадок — контроль. До проведення дослідження було залучено 91 дитину віком 0–15 років, які перебували на лікуванні у Міській клінічній дитячій лікарні № 1 м. Києва у період 2009–2013 рр. У 47 дітей, віднесених до основної групи, виявлено зміни у неврологічному статусі протягом ≥ 24 год на момент включення у дослідження; усім їм встановлено діагноз «гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом». Підтвердження діагнозу та верифікацію характеру змін проводили за допомогою методів нейровізуалізації — магнітно-резонансної томографії (МРТ) та/або комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку. Критеріями виключення із основної групи були вік хворих > 15 років та наявність змін у неврологічному стані, які не були зумовлені наявністю гострої ішемії головного мозку. Група контролю включала 44 дитини віком 0–15 років, які не мали гостро розвинутих неврологічних змін під час обстеження та в анамнезі. Групи значуще не відрізнялися за статевим співвідношенням ($p > 0,05$).

Матеріалом для дослідження була периферична кров дітей, яку забирали

у стерильних умовах в моновети об'ємом 1,2 мл з калієвою сіллю етилендіамінетраоцтової кислоти як антикоагулянта («Sarstedt», Німеччина). Поліморфні варіанти генів *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), *ACE* (I/D) аналізували, використовуючи метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та поліморфізм довжини рестрикційних фрагментів (ПДРФ) з подальшою візуалізацією у 2% агарозному гелі. Отримані результати частоти наявності поліморфних варіантів генів факторів згортання крові (*FV*, *FII*, *ACE*), генів метаболізму фолієвої кислоти (*MTHFR*, *MTRR*) у групі дітей з ІІІІ та здорових дітей підлягали статистичному аналізу (програма Statistica 6.0) з визначенням χ^2 -критерію Пірсона з використанням поправки Єтса на безперервність і співвідношення шансів (СШ) при 95% довірчому інтервалі (ДІ). Біоінформативний метод Multifactor Dimensionality Reduction (MDR) з використанням статистичної програми MDR-2.0_beta_7 дозволив побудувати статистичну модель з найбільшим потенціалом прогнозування ризику розвитку ІІІІ (Chung Y. et al., 2007; Sucheston L. et al., 2010). Статистично достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На першому етапі нами досліджено можливий вплив поліморфних варіантів за генами *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *FV* (G1691A),

Таблиця 1

Розподіл частоти генотипів за досліджуваними генами у дітей основної та контрольної груп

Ген/ поліморфізм	Генотип	Основна група (n=47)		Група контролю (n=44)		Статистичний аналіз			
		n	%	n	%	χ^2	p	СШ	95% ДІ
MTHFR (C677T)	CC	12	25,53	27	61,36	10,5	0,015*	0,22	0,09–0,54
	CT	26	55,32	15	34,09	4,19	0,041*	2,39	1,02–5,42
	TT	9	19,15	2	4,55	4,56	0,033*	4,57	1,01–24,48
MTHFR (A1298C)	CT+TT	35	74,47	17	38,64	9,50	0,001*	4,63	1,90–11,30
	AA	17	36,17	27	61,36	4,81	0,028*	0,36	0,15–0,83
	AC	22	46,81	11	25,00	4,64	0,031*	2,64	1,08–6,44
	CC	8	17,02	6	13,64	0,20	0,654	1,27	0,47–3,88
MTRR (A66G)	AC+CC	30	63,82	17	38,64	4,81	0,028*	2,80	1,20–6,56
	AA	12	25,53	26	59,09	9,19	0,002*	0,24	0,10–0,58
	AG	17	36,17	10	22,73	1,38	0,241	1,93	0,77–4,88
	GG	18	38,30	8	18,18	4,51	0,034*	2,79	1,06–7,34
ACE (I/D)	AG+GG	35	74,47	18	40,91	9,19	0,002*	4,21	1,73–10,25
	II	12	25,53	25	56,82	7,97	0,014*	0,26	0,11–0,63
	ID	20	42,55	13	29,55	1,15	0,284	1,77	0,74–4,21
	DD	15	31,91	6	13,64	4,23	0,036*	2,97	1,03–8,54
FV (G1691A)	ID+DD	35	74,47	19	43,18	7,97	0,005*	3,84	1,58–9,31
	GG	45	95,74	42	95,45	0	0,946	1,07	0,14–7,95
	GA	2	4,26	2	4,55	0	0,946	0,93	0,13–6,93
FII (G20210A)	AA	0	0,00	0	0,00	0	0	0	0
	GG	45	95,74	43	97,73	0,28	0,596	0,52	0,05–5,98
	GA	2	4,26	1	2,27	0,28	0,596	1,91	0,17–21,85
	AA	0	0,00	0	0,00	0	0	0	0

*Відмінності статистично значущі (p<0,05).

FII (G20210A), ACE (I/D) на розвиток Ішн у дітей (табл. 1).

В основній групі відзначено підвищення частоти генотипів 677CT (СШ 2,39) та 677TT (СШ 4,57) і найбільше зростання при їх поєднанні генотипів CT+TT (СШ 4,63) за геном MTHFR. При проведенні порівняльного аналізу за поліморфізмом A1298C гена MTHFR статистично значимим був генотип CC (СШ 1,27). Проте сумарне поєднання генотипів AC+CC призводило до значного зростання ризику розвитку Ішн (СШ 2,80). Подібний розподіл встановлено і за генами MTRR та ACE. Виявлено асоціацію генотипу GG (СШ 2,79) та генотипу DD (СШ 2,97) з розвитком Ішн у дітей. Найбільше зростання ризику розвитку Ішн у дітей спостерігали при поєднанні генотипів AG+GG (СШ 4,21) і генотипів ID+DD (СШ 3,84) (див. табл. 1).

Статистично значиме підвищення частоти генотипів 677CC, 1298AA за геном MTHFR, 66AA — за геном MTRR; II — за геном ACE у дітей групи контролю свідчить про протекторну дію цих генотипів у роз-

витку захворювання. Висока достовірність отриманих даних свідчить про значимість саме цих трьох досліджуваних нами генів (як в гомо-, так і гетерозиготному стані) у розвитку Ішн у дітей.

На противагу описаним у літературі асоціаціям Лейденської мутації (FV(G1691A)) та мутації в гені протромбіну

(FII (G20210A)) з Ішн у дорослих, нами не виявлено достовірних відмінностей за цими генами у дітей, тому в подальшій роботі ці генотипи не аналізували.

На рис. 1 проілюстрована виявлена нами протилежність частот генотипів із різними алельними варіантами кожного дослідженого гена у дітей з Ішн та в контрольній групі.

За допомогою MDR нами виявлені всі можливі комбінації поліморфних варіантів досліджуваних генів та побудована графічна модель взаємодії комбінацій досліджуваних генотипів (рис. 2) для оцінки їх взаємного впливу на розвиток Ішн у дітей. Встановлено, що деякі комбінації виявляють в одиночних пацієнтів, а деякі не виявляють зовсім.

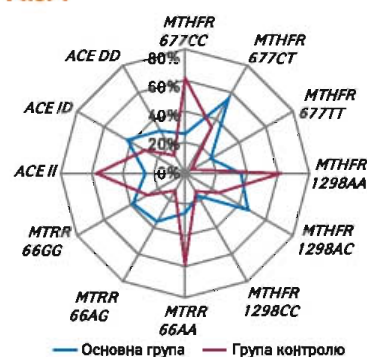
Серед обстежених дітей передбачалося отримати 81 комбінацію генотипів чотирьох досліджуваних генів, але 41 комбінація взагалі не була виявлена (білий колір), що може бути зумовлено невеликою вибіркою дослідження. Значущими виявилися 40 комбінацій генотипів, для 25 з них визначено підвищений ризик розвитку патології (темно-сірий колір), для 15 — низький ризик (світло-сірий колір) (див. рис. 2).

У табл. 2 наведено лише статистично достовірні комбінації поліморфних варіантів досліджуваних генів.

Встановлено зростання ризику розвитку Ішн у дітей:

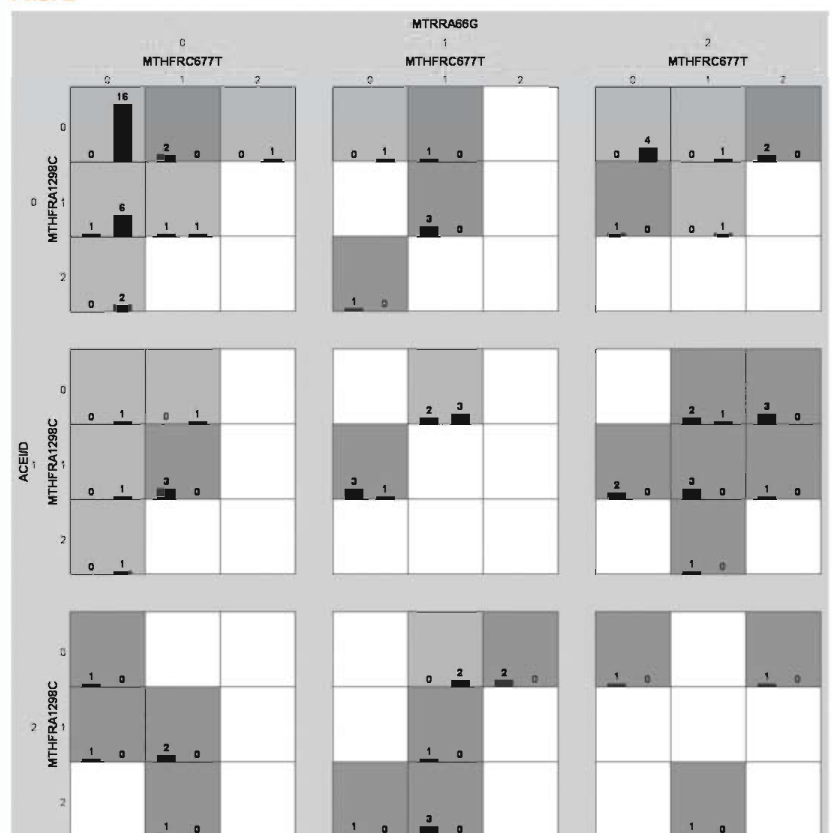
- у 3,82 раза за наявності комбінації генотипів CT(C677T) та AC(A1298C) гена MTHFR;

Рис. 1



Порівняльний аналіз розподілу частот генотипів за досліджуваними генами: жовтим кольором виділена контрольна група; червоним — діти з Ішн

Рис. 2



Графічна модель оцінки ризику розвитку Ішн у дітей залежно від комбінації генотипів досліджуваних генів

Таблиця 2

Аналіз значимих комбінацій поліморфних варіантів генів *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *ACE* (I/D)

Комбінації генотипів	Основна група (n=47)		Група контролю (n=44)		Статистичні параметри			
	n	%	n	%	χ^2	СШ	p	95% ДІ
MTHFR (C677T)+MTHFR (A1298C)								
CC/AA	2	4,26	17	38,64	14,25	0,07	0,002	0,02–0,33
CT/AC	13	27,66	4	9,09	5,16	3,82	0,023	1,14–12,83
MTHFR (C677T)+MTRR (A66G)								
CC/AA	3	6,38	19	43,18	14,84	0,09	0,001	0,02–0,33
TT/GG	7	14,89	0	0,00	5,16	–	0,023	–
MTHFR (C677T)+ACE (I/D)								
CC/II	3	6,38	20	45,45	16,36	0,08	0,001	0,02–0,30
MTHFR (A1298C)+MTRR (A66G)								
AA/AA	3	6,38	15	34,09	9,32	0,13	0,020	0,04–0,50
MTHFR (A1298C)+ACE (I/D)								
AA/II	5	10,64	17	36,17	8,25	0,19	0,010	0,06–0,57
AC/ID	11	23,40	3	6,82	5,45	5,23	0,030	1,37–19,86
CC/DD	6	12,77	0	0,00	4,12	–	0,042	–
MTRR (A66G)+ACE (I/D)								
AA/II	4	8,51	17	38,64	9,98	0,15	0,020	0,04–0,49
GG/ID	13	27,66	3	6,82	5,52	5,31	0,030	1,36–18,95
MTHFR (C677T)+MTHFR (A1298C)+MTRR (A66G)+ACE (I/D)								
CC/AA/AA/II	0	0,00	10	22,73	8,25	–	0,004	–

Таблиця 3

Моделі міжгенної взаємодії у розвитку ІІІІ у дітей побудовані за допомогою програми MDR 2.0 в режимі всебічного пошуку

Число генів у моделі	Комбінації генів у прогностичній моделі	Відтворюваність моделі	Точність моделі, %
1	<i>ACE</i> I/D	5/10	65,09
2	<i>MTRR</i> A66G/ <i>ACE</i> I/D	6/10	71,47
3*	<i>MTHFR</i> C677T/ <i>MTRR</i> A66G/ <i>ACE</i> I/D	10/10	81,19
4*	<i>MTHFR</i> C677T/ <i>MTHFR</i> A1298C/ <i>MTRR</i> A66G/ <i>ACE</i> I/D	10/10	82,34

*Визначена найкраща модель (p<0,001) серед n-генних моделей.

- у 5,23 раза за наявності комбінації генотипу AC (A1298C) гена *MTHFR* та ID (I/D) гена *ACE*;
- у 5,31 раза за наявності комбінації генотипу GG (A66G) гена *MTRR* та ID (I/D) гена *ACE* (див. табл. 2).

Також впливовою стосовно розвитку ІІІІ у дітей є наявність комбінації генотипів TT (C677T) гена *MTHFR* та GG (A66G) гена *MTRR*, але у зв'язку з відсутністю у дітей контрольної групи цієї комбінації генотипів підрахунок СШ не проводили.

Відзначено суттєве зниження ризику розвитку ІІІІ у дітей:

- у 14,17 раза за наявності комбінації генотипів CC (C677T) та AA (1298C) гена *MTHFR*;
- у 11,15 раза за наявності комбінації генотипів CC (C677T) гена *MTHFR* та AA (A66G) гена *MTRR*;
- у 12,22 раза за наявності комбінації генотипів CC (C677T) гена *MTHFR* та II (I/D) гена *ACE*;
- у 7,59 раза за наявності комбінації генотипів AA (A1298C) гена *MTHFR* та AA (A66G) гена *MTRR*;
- у 5,30 раза за наявності комбінації генотипів AA (A1298C) гена *MTHFR* та II (I/D) гена *ACE*;
- у 6,77 раза за наявності комбінації генотипів AA (A66G) гена *MTRR* та II (I/D) гена *ACE* (див. табл. 2).

Виявлено також протекторний ефект комбінації генотипів CC/AA/AA/II за генами C677T та A1298C гена *MTHFR*, A66G гена *MTRR*, I/D гена *ACE*: у контрольній групі було 10 (22,73%) дітей з подібним генотипом, водночас в основній групі не було жодного такого учасника.

Побудовано модель міжгенної взаємодії з підрахуванням їх потенціалів предикції (MDR 2.0). До побудови моделі залучили всі достовірні статистично значущі досліджувані гени, керуючись попередньо отриманими результатами щодо впливу цих генів на розвиток ІІІІ у дітей. Результати моделювання наведено у табл. 3.

Коефіцієнт перехресної перевірки був найвищим та визначив статистичну вірогідність для найкращих моделей, якими були три- та чотирикомпонентні моделі (див. табл. 3). Для них показано 100% відтворюваність (10/10) та високу точність прогнозування ризику розвитку ІІІІ у дітей (>80%). Найвищу точність (82,34%) встановлено при моделі, що включала чотири гени — *MTHFR* (C677T)/*MTHFR* (A1298C)/*MTRR* (A66G)/*ACE* (I/D). Проведення додаткового коригуючого пермутаційного тесту (MDR.pt) підтвердило вірогідність отриманих нами результатів (p<0,05).

Висновки

1. Встановлено підвищення ризику розвитку ішемічних уражень головного мозку за наявності поліморфних варіантів CT, TT за геном *MTHFR*, AC за геном *MTHFR*, GG за геном *MTRR*, DD за геном *ACE* та суттєве зростання ризику при їх комбінації.

2. Доведено вірогідне підвищення резистентності до розвитку ІІІІ у дітей з генотипом CC за геном *MTHFR*; генотипом AA за геном *MTHFR*; генотипом AA за геном *MTRR* та генотипом II за геном *ACE*.

3. Не виявлено статистично значущих відмінностей за генами *FV* (G1691A) та *FII* (G20210A) у дітей з ІІІІ та групи порівняння (p>0,05).

Список використаної літератури

Смульська Н.О., Горovenko Н.Г., Зозуля І.С. та ін. (2013) Ішемічні інсульти у дітей: можливі причини та провокуючі фактори. *Соврем. педиатрия*, 1(49): 66–70.

Arseanu D., Găină G., Bălescu C., Ardeleanu C. (2011) C677T and A1298C methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphisms as factors involved in ischemic stroke. *Rom. J. Morphol. Embryol.*, 52(4): 1203–1207.

Chung Y., Lee S.Y., Elston R.C., Park T. (2007) Odds ratio based multifactor-dimensionality reduction method for detecting gene-gene interactions. *Bioinformatics*, 23(1): 71–76.

Duran R., Biner B., Demir M. et al. (2005) Factor V Leiden mutation and other thrombophilia markers in childhood ischemic stroke. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.*, 11(1): 83–88.

Herak D.C., Antolic M.R., Krizeja J.L. et al. (2009) Inherited prothrombotic risk factors in children with stroke, transient ischemic attack, or migraine. *Pediatrics*, 123(4): e653–660.

Kenet G., Lüttkhoff L.K., Albiseti M. et al. (2010) Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation*, 121(16): 1838–1847.

Panigrahi I., Chatterjee T., Biswas A. et al. (2006) Role of MTHFR C677T polymorphism in ischemic stroke. *Neurol. India*, 54(1): 48–50.

Sucheston L., Chanda P., Zhang A. et al. (2010) Comparison of information-theoretic to statistical methods for gene-gene interactions in the presence of genetic heterogeneity. *BMC Genomics*, 11: 487.

Zadro R., Herak D.C. (2012) Inherited prothrombotic risk factors in children with first ischemic stroke. *Biochem. Med. (Zagreb)*, 22(3): 298–310.

Асоціація поліморфних варіантів генів *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), *ACE* (I/D) і їх комбінацій с ризиком розвитку ішемічного інсульта в детському візві

Н.Е. Смульська, С.П. Кириченко, Н.Г. Горovenko, І.С. Зозуля

Резюме. Ішемічний інсульт — гетерогенне захворювання, на розвиток якого впливає ряд генетических мутацій і етіологіческих факторів. Исследование роли полиморфных вариантов генов фолатного обмена — *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), генов факторов свертывания крови — *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), гена сердечно-сосудистого состояния — *ACE* (I/D), их комбинаций и межгенного взаимодействия в развитии ишемического инсульта у детей на сегодняшний день не проводилось. Установлено, что исследованные нами гены, кроме генов коагуляционных факторов *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), влияют на развитие ишемического инсульта у детей. Определение склонности к развитию указанной патологии у детей позволит своевременно установить диагноз и назначить лечение.

Ключевые слова: полиморфизм, ген, ишемический инсульт, дети, межгенное взаимодействие.

Association of polymorphic variants genes *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), *ACE* (I/D) and their combinations with risks of Ischemic Stroke in Childhood

N.O. Smulka, S.P. Kyryachenko,
N.G. Gorovenko, I.S. Zozyla

Summary. Ischemic stroke is a heterogeneous disease, which development depends from genetic mutations and etiological factors. Study of the role of polymorphic variants of folate metabolism genes — *MTHFR* (C677T), *MTHFR* (A1298C), *MTRR* (A66G), genes of coagulation factors — *FV* (G1691A), *FII* (G20210A), gene of cardiovascular condition — *ACE* (I/D), their combinations and the gene-gene interaction in the development of ischemic stroke in children nowadays have not been conducted. We found, that studied genes except genes of coagulation factors *FV* (G1691A), *FII* (G20210A) affect the risk of ischemic stroke in children. Definition

of predisposition to ischemic stroke in children allows to diagnose this pathology in time and begin treatment.

Key words: polymorphism, gene, ischemic stroke, children, gene-gene interaction.

Адреса для листування:

Смутьська Наталя Омелянівна
04209, Київ, вул. Богатирська, 30
Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1
E-mail: smulka@ukr.net

Одержано 27.05.2014

Реферативна інформація

Фитнес с видеоиграми дает хорошие результаты

Несмотря на очевидную связь между распространением эпидемии ожирения среди детей и подростков, гиподинамией и массовым увлечением подрастающего поколения компьютерными и видеоиграми, последние могут на самом деле приносить ощутимую пользу. Результаты нескольких исследований, представленные на 61-й Ежегодной встрече Американской коллегии спортивной медицины (American College of Sports Medicine — ACSM), Орlando, США, подтверждают, что видеоигры могут быть использованы для занятий фитнесом и улучшения физической формы игроков.

В двух исследованиях, проведенных одной группой авторов, продемонстрировано значимое улучшение показателей силы, ловкости, выносливости, антропометрических данных, а также липидного спектра плазмы крови у студентов-добровольцев после игры в «Just Dance 4 Kinect» для консоли Xbox (Microsoft) в течение 2 мес.

Принцип положительного действия таких видеоигр состоит в побуждении игроков к активным движениям — танцам, повторению движений ведущего, имитации спортивных игр (тенниса, гольфа, бокса и пр.), занятиям йогой.

Система Kinect использует специальные датчики для отслеживания движений игрока и таким образом оценивает, насколько верно он выполняет движения, необходимые для прохождения игры. Напомним, что активные видеоигры выпускаются не только для Xbox, но и для прочих существующих консолей — PlayStation, Wii.

Один из авторов небольшого исследования, Чье-Синь Цай (Chieh-Hsin Tsai) из Медицинского университета Гаосюна (Kaohsiung Medical University), Тайвань, пояснил, что по интенсивности нагрузок эти видеоигры сравнимы с активными танцами и соответствуют критериям ACSM для интенсивности тренировок от умеренной до высокой.

Ранее установлено, что видеоигры способствуют повышению частоты сердечных сокращений, дыхания и расхода энергии: спокойная сидячая игра — в среднем в 1,5 раза по сравнению с состоянием покоя, танцевальная — в 3,0 раза, игра с имитацией боксерского поединка — в 4,4 раза, что составляет 0,3; 1,0 и 1,6 ккал/кг/мин соответственно.

Результаты новых работ подтверждают полученные данные и демонстрируют, каким образом это отражается на здоровье игрока.

Ч.-С. Цай и его коллеги рандомизировали 13 студентов, обычно ведущих сидячий образ жизни, в две группы: 8 участников основной играли в танцевальную игру «Just Dance 4» (сеанс игры длился около 30 мин) по крайней мере 3 раза в неделю в течение 8 нед, 5 участников контрольной группы не изменяли привычного образа жизни.

В начале исследования средний индекс массы тела (ИМТ) составлял 27,07 кг/м² в основной группе и 26,86 кг/м² — в контрольной.

Авторы исследования учитывали потребление кислорода в качестве показателя кардиореспираторной выносливости, дистанцию прыжка в длину — в качестве показателя общей мышечной силы, результаты теста V-sit (наклон вперед в положении

сидя ноги врозь на полу) — для оценки общей гибкости и число прыжков шагом в сторону — в качестве показателя ловкости.

В основной группе после 8 нед зафиксировано существенное улучшение результатов по всем показателям (табл. 1).

Таблица 1 Динамика показателей физической формы после 8 нед активных видеоигр

Показатель	Группа		p
	основная	контрольная	
Потребление кислорода, мл/кг/мин	+0,83	+6,65	0,005
Прыжок в длину, м	+0,21	-0,06	0,006
Тест на гибкость, см	+6,25	-2,40	0,008
Прыжок шагом в сторону, раз	+4,0	+0,2	0,0002

При анализе баланса, скорости бега и времени реакции между группами достоверных различий не установлено.

В другом, параллельно проводимом исследовании, Ч.-С. Цай и соавторы изучили влияние активных видеоигр на студентов, имеющих избыточную массу тела или страдающих ожирением, с сопоставимыми антропометрическими показателями и липидным профилем. 7 из них были рандомизированы в основную группу (танцевальная видеоигра в соответствии с указанными для предыдущего исследования критериями), а 7 — в контрольную группу (отсутствие вмешательства).

В этом исследовании анализу подвергались антропометрические данные: масса тела, ИМТ, окружность талии и бедер, а также показатели липидного обмена — уровень общего холестерина (ХС) и ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови. По всем этим параметрам через 8 нед активных видеоигр у участников основной группы отмечено значимое улучшение (табл. 2).

Таблица 2 Антропометрические показатели и липидный профиль у лиц с избыточной массой тела и ожирением после 8 нед активных видеоигр

Показатель	Группа		p
	основная	контрольная	
Масса тела, кг	73,8	75,3	0,02
ИМТ, кг/м ²	24,9	25,9	0,005
Окружность талии, см	82,2	86,1	0,02
Окружность бедер, см	99,5	103,3	0,02
Общий ХС, мг/дл	162,7	184,3	0,04
ХС ЛПНП, мг/дл	88,5	117,0	0,01

Полученные результаты, безусловно, нуждаются в подтверждении на выборках большего размера, а также в исследованиях большей продолжительности. Последний фактор может быть ключевым в применении видеоигр для поддержания физической формы: со временем активные видеоигры, как и прочие, надоедают людям, и те возвращаются к привычному образу жизни.

American College of Sports Medicine (2014) 61st Annual Meeting, May 28. Abstracts 402, 403.

Harrison L. (2014) Video Games Can Improve Fitness. Medscape, June 04 (www.medscape.com/viewarticle/826170).

Smallwood S.R., Morris M.M., Fallows S.J., Buckley J.P. (2012) Physiologic responses and energy expenditure of kinect active video game play in schoolchildren. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 166(11): 1005–1009.

Алина Жигунова